

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N^o 872

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean DUBUISSON

Né le 25 octobre 1909 à Paris

Contribution à l'étude
de
LA SPIROCHÉTOSE
ICTÉRO-HEMORRAGIQUE

Formes anictériques et formes atypiques

Président : M. L. TANON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1937

278

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551607_0017

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean DUBUISSON

Né le 25 octobre 1909 à Paris

Contribution à l'étude

de

LA SPIROCHÉTOSE

ICTÉRO-HEMORRAGIQUE

Formes anictériques et formes atypiques

Président : M. L. TANON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1937

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique médicale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N...
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
BARIETY Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E) .. Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin), Hydrologie.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLJARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
COSTE..... Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
FUNCK..... Pathologie chirurgicale
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL..... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
DE GENNES.... Pathologie médicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENEAU... Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique
JOANNON..... Hygiène.
LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale
MOLLARET.... Pathologie médicale.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET..... Physiologie.
SANNIE..... Chimie biologique.
SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
TROISIER Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
RUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
GUENIOT..... Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgic.
LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
PHILIBERT Bactériologie.
VAUDESCAL... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE. Clinique médicale.
AUBERTIN..... Clinique médicale.
BRULE Clinique médicale.
CHABROL Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
FONZELLOT Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
SEZARY Clinique médicale.

MM.
BASSET Clinique chirurgicale.
BROCQ Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
GATELLIER Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
QUENU..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE..... Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé..... Microbiologie.
RUPPE..... Stomatologie.
WEILL-HALLE ... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Trop faible témoignage de
filiale affection et de profonde
reconnaissance.*

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène et Médecine préventive

Professeur de Clinique coloniale

Conseiller technique du Ministre de la Santé publique

Inspecteur général des services techniques d'hygiène
de la Préfecture de Police

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

Hommage respectueux.

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTÉ

A NOS JUGES

INTRODUCTION

Si le tableau clinique de la spirochétose ictérique dans sa forme complète est bien connue, il n'en est pas de même pour les nombreuses formes atténuées où l'ictère manque.

Une récente épidémie de spirochétoses anictériques est venue poser la question des limites du cadre de cette maladie. Les formes méningées pures, bien que rares sont connues depuis la description de Costa et Troisier. Il n'en est pas de même cependant pour certaines formes caractérisées par un seul syndrome infectieux et dans lesquelles le diagnostic n'est orienté que par la notion étiologique soit de bords de rivière, soit de contamination possible par les rats.

Les observations publiées en 1935, par Lemierre, Caroli, Julien Marie et Pierre Gabriel, Troisier, Bariéty et Ch. Macrez, André Cain, Roger Cattani et A. Bensaude, Georges Guillain et Jean Lereboullet, Marcel Labbé, Uhry et Ullmann, Kourilsky et Mamou ont apporté la description des formes atypiques, pseudo-grippales de la spirochétose, et ont attiré l'attention

sur la fréquence des épidémies estivales de spirochètose. Le récent travail de Roger et Vague est venu compléter les notions classiques sur la méningite spirochètose et sur les formes nerveuses et mentales pures de cette affection. H.-J. Meurin a soutenu dernièrement une thèse sur les formes anictériques bénignes de la spirochètose ictéro-hémorragique qu'il groupe sous le nom de *Leptospirose*, dénomination déjà proposée par M. Troisier, venant de leptospire, nom donné par Noguchi au germe d'Inada et Ido en raison de sa minceur (λεπτος).

C'est pour avoir eu l'occasion d'observer nous même un cas de spirochètose à forme pseudo-grippale que nous avons entrepris l'étude des formes anictériques.

Au point de vue épidémiologique, nous rappellerons simplement qu'à plusieurs reprises on a pu signaler de véritables épidémies de spirochètose. Celle de 1935 est une des plus démonstratives. L'éclosion de la maladie aux mois de juillet et août est probablement expliquée par la plus grande fréquence des contaminations hydriques à cette période de l'année.

La pénétration des spirochètes au niveau de la conjonctive oculaire semble une forme de contamination fréquente. Aussi verrons-nous plus loin que la conjonctivite est un des symptômes les plus fidèles dans les formes les plus atypiques. On sait que la

contamination par les rats est également fréquente. S'il s'agit rarement de morsure directe on trouve souvent une contamination par l'intermédiaire d'aliments souillés. Quant à la durée d'incubation, difficile à préciser, elle semble en général courte : 24 heures, 2, 3 jours.

*
* *

Nous étudierons d'abors au point de vue clinique les formes *anicteriques* de la spirochétose : forme pseudo-grippale, forme azotémique pure, spirochétose méningée, formes nerveuses et mentales. Nous verrons ensuite les divers diagnostics qui peuvent se poser et les moyens de laboratoire qu'on a pour poser le diagnostic de spirochétose. Après avoir étudié les conditions étiologiques pathogéniques et épidémiologiques de la spirochétose, nous terminerons par un certain nombre d'observations de spirochétoses anictériques que nous avons pu réunir.

ÉTUDE CLINIQUE

a) **Forme pseudo-grippale**

Cette forme pseudo-grippale ou pseudo-typhique, débute par des signes généraux banaux : céphalée, courbature, vomissements, élévation thermique. A la période d'état, outre les signes d'infection générale on ne trouve ni ictère, ni hépatomégalie, ni signes méningés, ni azotémie. On a signalé cependant comme symptôme qui manque rarement l'injection conjonctivale (Troisier, Bariéty et Macrez). Cette injection conjonctivale diffuse et homogène et qui s'étend sur toute la surface de la conjonctive tranche avec le teint souvent blafard de ces malades. Elle ne s'accompagne ni de kératite, ni d'iritis, mais souvent elle coexiste avec de la photophobie.

L'évolution de ces formes est en règle bénigne et écourtée. Vers le 5^e jour s'amorce la défervescence. Certains auteurs (Kourisky et Mamou) ont signalé à ce moment une légère poussée azotémique (0 gr. 50 à 0 gr. 65) puis tout rentre dans l'ordre. Il persiste un certain degré d'asthénie.

On a donné comme symptôme pouvant orienter le diagnostic : l'importance des myalgies et des arthralgies, la constatation d'une albuminurie légère. En réalité ce sont, d'une part la notion de bains récents dans une rivière, de contact possible avec des rats, d'autre part les examens de laboratoire qui apporteront la clef du diagnostic. Il est important de noter que toute bénigne et fruste qu'elle soit dans cette forme pseudo-grippale, elle reproduit chez le cobaye le syndrome expérimental typique d'une vraie spirochétose.

La connaissance de cette forme atypique de spirochétose pour rare qu'elle soit, doit faire tenir pour suspectes certaines grippe d'été insuffisamment expliquées par une infection rhino-pharyngée ou trachéo bronchique concomittante. Il faut savoir, qu'en été surtout, la grippe peut parfaitement être due à une spirochétose en l'absence de tout symptôme caractéristique. Il est évident cependant que dans certains cas, le diagnostic peut devenir encore plus difficile lorsqu'au tableau d'infection générale s'ajoutent des manifestations portant sur tel ou tel organe : signes intestinaux simulant un embarras gastrique fébrile ou une fièvre typhoïde (Cain, Cattan et Bensaude), du purpura, de la splénomégalie etc. Toutes ces formes atténuées et anictériques sont assez fréquentes. Rappelons qu'en 1935 une véritable petite

épidémie de spirochètoses anictériques a donné lieu à la publication de toute une série d'observations de ce genre.

b) Forme azotémique pure

Azotémie au milieu d'un syndrome grippal plus ou moins sévère tels sont les seuls symptômes de cette forme de spirochètose anictérique. Parmi les observations récentes signalons celle de Lemierre et celle de Caroli. Il s'agissait dans cette dernière d'un sujet jeune, professeur de natation chez qui, un abattement profond coexistant avec un syndrome infectieux sévère, fit pratiquer un dosage de l'urée sanguine. Celle-ci était de 1 gr. 75 malgré un taux de diurèse de 1 litre 1/2, sans albuminurie ni cylindrurie. Ce malade ne présentait ni signes méningés, ni herpès, ni injection conjonctivale. L'inoculation des urines au cobaye réalisa cependant une spirochètose expérimentale typique. Le séro-diagnostic se montra également positif au taux de 1/100.000. L'évolution de la maladie fut bénigne et l'urée sanguine était revenue le 12^e jour à 0 gr. 30 pour 1000.

c) Méningite spirochètosique

Le début est le plus souvent brusque, en pleine santé : parfois cependant le syndrome méningé ne se

constitue qu'après 2 ou 3 jours d'un épisode d'allure grippale. Très rapidement l'affection est en pleine période d'état.

Le syndrome méningé est au complet : la *céphalée* est intense, à prédominance frontale, vive avec des paroxysmes ; elle s'accompagne de myalgies, de rachialgies et d'arthralgies. *Les vomissements* sont fréquents (80 pour 100 des cas pour Troisier et Boquien) et affectent le type cérébral ; la constipation est la règle. Les signes de la série méningitique sont constants mais souvent modérés. Deux autres symptômes cependant ont une valeur considérable et constituent avec le syndrome méningé la triade classique, ce sont :

l'herpès qui est en général précoce, péri-buccal ou palpébral ;

l'injection conjonctivale qui est à peu près spécifique de la spirochétose et s'accompagne d'ailleurs d'autres signes oculaires : photophobie, douleur à la pression des globes oculaires, parfois iritis.

Les signes généraux sont ceux de la spirochétose icté-rigène : la température est élevée et atteint souvent 40 ; Troisier et Boquien soulignent la fréquence de la courbe diphasée au début de la maladie qui ne doit pas être confondue avec la rechute ultérieure. Le pouls est dissocié d'avec la température.

Par ailleurs notons qu'il n'y a pas de syndrome hémorragique ; que la rate est parfois modérément

augmentée de volume, que le syndrome rénal est réduit à une légère albuminurie et enfin que l'ictère est inexistant.

L'évolution de la méningite spirochétosique est analogue à celle de la spirochétose dans sa forme banale, hépato-rénale. La fièvre tombe vers la fin de la première semaine en même temps que s'atténue le syndrome méningé et qu'apparaît une crise polyurique. La rechute survient entre la 2^e et la 3^e semaine et reproduit en miniature la maladie : la température monte à 38°-38°5 ; le syndrome méningé réapparaît, de même que l'injection conjonctivale. On peut voir deux, trois ou même quatre rechutes.

Le pronostic est bon et la guérison complète est la règle.

Telle est l'allure clinique de la méningite spirochétosique. Les caractères du liquide céphalo-rachidien doivent être connus car ils peuvent souvent à eux seuls permettre de faire le diagnostic. Le liquide clair est toujours hypertendu. La réaction cellulaire est constante, en règle assez importante 200-300 éléments par millimètre cubes, à prédominance de lymphocytes, mais la présence de polynucléaires est fréquente.

L'albuminose rachidienne atteint en général 0 gr. 40 à 0 gr. 50. L'hyperglycorrachie est moins fréquente que dans l'hépatonéphrite. L'examen bactériologique n'a jamais montré la présence de spirochètes

dans le liquide céphalo-rachidien. L'inoculation cependant est positive dans la moitié des cas. Deux recherches doivent être pratiquées dans le liquide céphalo-rachidien :

a) *La recherche des agglutinines* qui est positive pour le spirochète de Inada et Ido au taux de 1/200 contrairement au séro diagnostic dans le sang qui, on le sait, peut être positif au taux de 1/5000.

b) *La réaction du benjoin colloïdal* a été trouvée positive dans la zone méningitique par Harvier et Mlle Weber, Mollaret et Ferroir. Certains auteurs cependant l'ont trouvée positive dans la zone syphilitique chez des malades indemnes de toute spécificité.

*
* *

A côté de la méningite spirochétosique pure avec syndrome liquidien bien caractérisé, nous devons décrire deux formes cliniques qui sont peut-être plus fréquentes que la forme décrite :

la forme méningée sans réaction liquidienne ;

la forme méningo-hépatorenale.

1) *Méningite sans réaction liquidienne.*

La symptomatologie est analogue à celle de la méningite pure. Le diagnostic sera confirmé par les examens biologiques : urines rares et albumineuses, élévation de l'urée sanguine ; mais si le syndrome

méningé est au complet, on ne trouve aucun signe de la présence du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien. C'est en réalité une « réaction méningée » bien plus qu'une méningite répondant en somme au « méningisme » des anciens auteurs.

2) *Forme méningo-hépatorénale.*

Avec Roger et Vague on peut en distinguer trois types :

La forme méningo-hépatorénale anictérique est rare. A peine peut-on citer quelques observations : celle de Harvier et Charron, de Lemierre et Laplane, de Rimbaud, Janbon, Mlle Labraque et Bordenave. C'est au fond, un syndrome infectieux avec azotémie, oligurie et albuminurie lors de la première poussée ; syndrome méningé lors de la recrudescence fébrile ; absence d'ictère.

La forme méningo subictérique se caractérise en plus de la forme précédente par du subictère localisé aux muqueuses, transitoire et s'accompagnant de décoloration des matières et d'urobilinurie. Les symptômes méningés sont les mêmes. L'évolution est bénigne.

La forme méningo ictérique réalise le tableau complet de la spirochétose ictéro-hémorragique où à l'hépatonéphrite s'ajoute un syndrome méningé plus ou moins complet. L'évolution de cette forme est beaucoup plus grave, le pronostic dépendant des lésions hépatorénales beaucoup plus que de l'atteinte méningée.

*
* * *

Rappelons que la méningite spirochétosique constitue avec les formes méningées de la poliomyélite une grande partie des « méningites lymphocytaires curables » et que, si le chiffre des observations de spirochétose méningée connues à l'heure actuelle ne dépasse guère trente, il semble que dans bon nombre de cas, c'est pour ne pas avoir pensé à la spirochétose que le séro diagnostic n'a pas été pratiqué et que le diagnostic est resté en suspens. Il semble actuellement que la méningite spirochétosique est beaucoup plus fréquente.

d) Formes mentales

Ces formes dont plusieurs observations ont été publiées par Costa et Troisier, Hesnard et Séguy, Quellien et Baruk se présentent sous trois formes :

1) *La confusion mentale* avec obnubilation intellectuelle marquée.

2) Troubles psychiques à type d'*excitation* avec *crises hypomaniaques* et de *mégalomanie*.

3) Un véritable *délire furieux* suivi de fugues. Ces complications mentales se voient en général chez des névropathes ayant déjà présenté des troubles psychiques antérieurs. Souvent ils disparaissent sans séquelles avec la fin de la maladie.

e) Formes myocloniques

Villaret, H. Bénard et Blum ont publié en 1922 une observation de spirochétose dans laquelle au moment de la rechute ils ont pu observer pendant deux jours des secousses myocloniques des extenseurs des doigts, du triceps crural, des extenseurs des orteils. Ces troubles ont d'ailleurs régressé et la maladie évolua vers la guérison.

f) Formes médullaires

Décrite par Widal et Et. May la myélite spirochétosique semble avoir été confirmée récemment par une observation de Labbé, Boulin, Uhry et Ullmann. Il s'agit d'une paraplégie flasque à type de polio-myélite antérieure aiguë évoluant parallèlement avec une hépatonéphrite aiguë typique avec terminaison mortelle par anurie.

g) Formes névritiques ou polynévritiques

Ces cas sont également exceptionnels. Ils ont été observés et décrits surtout au Japon. On a signalé des cas de paralysie faciale périphérique, de polynévrite des membres inférieurs, de paralysie récurrentielle, de sciatique. Enfin on a observé des formes

à localisation oculaire à type de névrite optique (Leconte et Mlle Joltrois, *Névrite optique au moment de la défervescence*).

h) Formes occultes

Enfin, il faut faire une place à part aux formes dites « occultes » car il existe un certain nombre d'infections à spirochètes ne se traduisant que par des simples malaises, des symptômes généraux banaux, un petit état subfébrile. David signale dans sa thèse le cas d'un malade atteint d'angine phlegmoneuse et chez lequel on avait la notion de natation fréquente sous l'eau. Bien que n'ayant jamais présenté de spirochétose clinique le séro diagnostic pratiqué chez ce malade fut positif à 1/10, 1/50 et 1/100. A un deuxième examen pratiqué une semaine plus tard la réaction ne dépassait pas le taux de 1/20. A l'entrée à l'hôpital ce malade présentait d'une part un phlegmon de l'amygdale qui avait été ouvert, d'autre part une néphrite aiguë œdémateuse. Les auteurs concluent en présence de cette observation que ce malade présentant un séro diagnostic légèrement mais franchement positif pour le spirochète d'Inada et Ido a dû s'infecter antérieurement à son phlegmon. Ainsi la spirochétose aurait revêtu chez lui une allure torpide, atténuée, latente avec un minimum de lésions organiques.

DIAGNOSTIC

Autant l'ictère orangé fébrile accompagné de signes méningés et d'azotémie évoque facilement le diagnostic de spirochétose, autant les formes anictériques, souvent monosymptomatiques peuvent créer des difficultés diagnostiques considérables. Nous verrons, par l'analyse des observations que nous avons pu réunir combien le diagnostic a pu être hésitant dans certaines formes « pseudo grippales » (Obs. de Mamou et Kourilsky), dans les formes azotémiques pures, dans les formes nerveuses et méningées. Si dans ce dernier cas, la ponction lombaire élimine rapidement le diagnostic de méningite aiguë (cérébro spinale, pneumococcique, etc.) il en est par contre un qui reste posé pendant longtemps : c'est celui des méningites lymphocytaires curables. Il est impossible par les seuls moyens cliniques et en l'absence d'une étiologie précise d'affirmer s'il s'agit d'une méningite ourlienne, herpétique, zonateuse, poliomyélitique, d'une encéphalite à forme méningée etc. C'est dire toute la difficulté du diagnostic des formes anictériques et l'importance

des examens de laboratoire qui ont une valeur absolue.

a) *L'inoculation de sang ou de liquide céphalo-rachidien* dans le péritoine d'un cobaye, pratiqué dès les premiers jours amène la mort du cobaye dans un tableau d'ictère hémorragique en dix, quinze jours. A l'autopsie de l'animal on trouve le foie farci de spirochètes. Dans l'ensemble le liquide céphalo rachidien est plus virulent que le sang. Cependant la recherche des spirochètes par coloration dans le liquide céphalo-rachidien est négative.

b) *A partir du 13^e ou 14^e jour* c'est exclusivement dans les urines qu'on doit chercher le spirochète. Cette recherche doit être effectuée à l'ultramicroscopie par imprégnation et par inoculation au cobaye.

c) *Enfin à partir de cette même date* le séro diagnostic doit être pratiqué dans le sang. Son importance est considérable.

L'étude comparée de l'agglutination avec le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien a montré que les agglutinines étaient toujours moins abondantes dans le sang, même dans les formes méningées. D'autre part le séro diagnostic persiste positif pendant très longtemps. Un séro diagnostic positif ne veut donc pas dire forcément que la maladie en cours est une spirochétose, mais, si à un premier examen il est négatif et devient positif par la suite, il a alors une valeur absolue

d) Enfin à la recherche des agglutinines, peut être

associée, à la même date, la recherche des immunisines ; en inoculant deux cobayes, l'un avec une forte dose de virus, l'autre avec 2 cc. du sérum du malade et la même dose de virus, le 2^e cobaye survit.

L'hémoculture, souvent tentée à toujours été négative. Ainsi, voudrions-nous retenir, parmi les *signes cliniques* qu'on retrouve avec plus ou moins de constance dans les spirochétoses anictériques : le début brutal, les courbatures et les myalgies, la fièvre élevée, l'injection conjonctivale, des signes d'atteinte méningée (céphalée, raideur) d'atteinte rénale (albuminurie), d'atteinte hépatique (urobilinurie), l'herpès labial et l'asthénie qui peut aller depuis le simple abattement jusqu'à un véritable état de tumphos.

Parmi les examens de laboratoire retenons surtout l'inoculation du sang ou du liquide céphalo-rachidien au cobaye pendant les premiers jours, le séro diagnostique à partir du 15^e jour.

ÉTIOLOGIE. ÉPIDÉMIOLOGIE PATHOGÉNIE

La spirochétose anictérique frappe surtout des sujets jeunes, elle se voit rarement chez l'enfant ou le vieillard. Relativement fréquente, elle survient surtout chez l'homme, probablement en raison des causes plus fréquentes de contamination. En effet, on sait qu'elle apparaît surtout chez des sujets qui exercent certaines professions : égoutiers, bouchers mineurs, plongeurs. D'autre part on sait que l'eau joue un rôle certain dans l'éclosion de la maladie.

En effet de plus en plus nombreux sont les malades qui ont contracté l'infection à l'occasion de bains de rivière ou de piscine. A côté du rôle incontestable de l'eau dans la propagation de la maladie on connaît depuis toujours le rôle des rats. Inada et Ido ont montré en 1916 l'origine murine du spirochète ictéro hémorragique ; les rats peuvent héberger le spirochète au niveau de leurs reins constituant des véritables réservoirs du virus spirochétosique. La porte d'entrée de l'infection chez l'homme peut être la peau (ceci

explique l'éclosion de spirochétose chez des nageurs qui ne plongent pas) ainsi que toutes les cavités de la face. La pénétration au niveau des deux conjonctives oculaires expliquerait l'injection conjonctivale qui est un des meilleurs signes de la spirochétose. L'ingestion d'aliments souillés au préalable par des rats peut également être un des moyens d'infestation.

* * *

Les spirochètoses anictériques se présentent habituellement sous la forme sporadique avec une prédominance estivo-automnale nette. En dehors de ces cas, la spirochétose anictérique est susceptible de sévir sous forme d'épidémies semblant provenir d'une race spéciale de spirochètes. On a décrit en Allemagne et en Russie des petites épidémies d'une affection fébrile analogue à la spirochétose anictérique survenant chez les paysans qui travaillent dans la boue et qui seraient dues à un spirochète voisin du spirochète ictéro hémorragique. D'autres épidémies ont été signalées en Hollande, au Japon, etc.

Enfin un dernier problème étiologique mérite d'être discuté, c'est celui de la pluralité des spirochètes. En effet, la classification en spirochètes ictérogènes (*autumnalis*, *hebdomadis*, etc.) et spirochètes aquicoles (pseudo ictérogènes) ne semble guère suffisante. Car,

si les spirochètes aquicoles sont parfaitement inoffensifs lors d'une première inoculation ils peuvent devenir pathogènes à la suite de plusieurs passages successifs. Les travaux de Baermann et Zulger (inoculation des germes tués de la souche hydrique déterminant une véritable spirochètose inapparente) concluent à l'identité des spirochètes ictérigènes et aquicoles. D'autres travaux sérologiques d'ailleurs aboutissent à des conclusions analogues (Stephanopoula et Hossoya). Aussi doit-on à l'heure actuelle conclure à l'identité absolue des spirochètes retirés des eaux avec les spirochètes de la maladie de Weil. Cette hypothèse permet la compréhension la plus large de l'étiologie et de la contamination de la spirochètose (Troisier et Boquien).

OBSERVATIONS

Observation I. — Spirochétose ictéro hémorragique fébrile pure (Leptospirose fébrile pure).

(*Observation de Jean Troisier*),
(*M. Bariéty et Cl. Macrez*)

Dev., Pierre, écolier de 15 ans et demi est conduit le 15 juillet 1935 dans l'après midi à l'hôpital Beaujon sur les conseils de son médecin qui le soigne depuis quatre jours pour une affection d'allure typhoïde.

Histoire de la maladie. — La maladie ne s'est instituée que progressivement en 24 heures ; les premiers symptômes datent du 12 juillet ; ils consistent en céphalée sourde et étourdissements qualifiés de « vertiges ». Le lendemain au réveil la température était à 38°8. La céphalée persistait, accrue par la lumière, sans déterminer de photophobie vraie. Cette céphalée devait rester d'ailleurs le seul malaise. Le malade est constipé, mais ne souffre d'aucun trouble digestif ; il n'a pas vomi ; il n'a jamais saigné du nez. Il ne garde le souvenir d'aucune myalgie, d'aucune arthralgie même fugace, ni de courbature, ni de lassitude. Cependant la fièvre progressait pour atteindre 41° le 15 juillet à midi, ce qui décide l'admission.

Examen à l'entrée. — A son entrée on trouve le malade fort peu gêné par sa fièvre. Il n'est nullement obnubilé, se plaint à peine de la tête, Ses téguments

sont de teint blafard, semés d'éphélides ; on ne remarque aucun ictère, aucun exanthème, aucune tache rosée suspecte. La langue est humide, non étalée, non empâtée à peine saburrale. L'abdomen apparaît normal.

La palpation y provoque un gargouillement très discret à la région coecale. La région vésiculaire n'est pas sensible. La matité hépatique est normale. De même la rate se percute normalement, le long de la ligne axillaire ; cependant, le bord antérieur, splénique, tranchant, se palpe et se suit très nettement sous le rebord costal gauche ; l'éversement du thorax lié à une scoliose ancienne permet sans doute cette palpation anormalement facile d'une rate qui ne semble guère hypertrophiée. Le point phrénique susclaviculaire est sensible à la pression de chaque côté ; les fosses lombaires sont souples et indolores.

Le pouls bat à 108 régulier, mais assez mou, la tension artérielle est à 10 1/2 - 6 1/2. Le cœur, les poumons sont normaux. L'examen complet, ne met en évidence aucun symptôme neurologique, aucun trouble des réflexes, aucun signe méningé. On note toutefois une certaine raideur dans les mouvements du tronc, sans qu'il puisse être question de signe de Kernig ; il est difficile de reconnaître ce qui revient à la scoliose dans ce défaut de souplesse.

Dans ce tableau infectieux banal, où rien en somme n'est bien caractéristique, apparaît un symptôme qui attire l'attention dès l'abord même du malade : une injection intense des conjonctives qui tranche sur le faciès blafard. Cette inflammation bilatérale, diffuse et homogène s'étend à toute la surface de la conjonctive oculaire ; elle ne s'accompagne ni de kératite, ni d'iritis ; la conjonctive palpébrale reste normale. Les urines dont le débit s'établit à 1200 cc. par jour, sont très colorées, rouges ; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni sels biliaires, ni pigments. L'hémoculture,

pratiquée à l'entrée, restera stérile. La cuti-réaction à la tuberculine demeurera négative.

Antécédents. — Dans le passé de ce jeune homme on relève des antécédents de deux ordres : 1) sa scoliose qui s'est constituée à partir de 13 ans, régulièrement traitée par orthopédiste ; 2) une furonculose récente, marquée par quelques quinze furoncles dont le premier est apparu en avril, le dernier terminé aux premiers jours de juillet. D'autre part, ce malade est un habitué des bains de Seine ; dans le mois qui a précédé l'infection actuelle il prenait deux ou trois bains par semaine, bains normaux, d'une vingtaine de minutes environ.

Evolution. — Le 16 juillet l'état n'est guère modifié. La température est à 39°5 le matin, 39°8 le soir. Le poulx est à 105 toujours mou, indiscutablement dicrote. Le malade a eu une garde robe normale. L'anorexie se borne à un dégoût pour le lait. L'injection conjonctivale, peut être moins ardente, est toujours frappante. Aucun symptôme nouveau n'apparaît, aucune arthralgie aucun ictère, aucune éruption.

Le 17 juillet se produit au matin un épistaxis minime, de quelques gouttes. La température cède : 39° le matin, 38° 5 le soir. La céphalée s'apaise. Le 18 juillet malgré un vomissement attribué à un dégoût pour le bouillon de légumes, l'état semble amélioré. La température est à 37°4. Mais le soir, la céphalée reprend avec fièvre à 38°6. Le lendemain 38°8. Une photophobie franche s'installe. La raideur reste toujours aussi discrète.

Le 20 juillet, la température descend à 37°5.

Le 21 juillet la température revient progressivement à 37°, le malade ne ressent plus rien de sa céphalée, ni de sa photophobie. Il réclame à manger. Aucune trace d'injection conjonctivale, aucune raideur ne subsistent. Le poulx est lent à 60, et se ralentira à 50 le lendemain.

Le 27 juillet, le convalescent, parfaitement rétabli, à peine fatigué est emmené par sa famille.

Examens de laboratoire. — Hémoculture le 15 juillet, négative, sérodiagnostic TAB le 18 juillet, négatif à 1/50. Sérodiagnostic de spirochétose ictéro-hémorragique, le 17 juillet (6^e jour) négatif ; le 23 juillet : positif. Au taux 1/100 et 1/1000. Deux cobayes ont été inoculés : le premier le 17 juillet avec 2 cc. de liquide céphalo-rachidien ; il a succombé le 1^{er} août atteint d'ictère diffus avec hémorragies viscérales, multiples-spirochètes sur les frottis ; le 2^e cobaye inoculé avec des urines le 25 juillet a survécu. Azotémie le 17 juillet 0 gr. 52 ; les urines examinées après centrifugation ne contiennent aucun cylindre granuleux. Ponction lombaire le 17 juillet : 1,4 lymphocyte par millimètre cube ; albumine : 0 gr. 20.

Observation II. — Forme pseudo-grippale de la spirochétose anictérique.

(*Raoul Kourilsky et H. Mamou*)
(*Bull. soc. méd. hop., Paris, 8 nov. 1935*)

M. F., ingénieur, âgé de 33 ans, ressent le 19 juillet 1935 à son réveil une sensation de contracture lombaire assez pénible et se sent mal à l'aise. Dans la matinée, la contracture augmente et devient diffuse. Il se sent courbaturé partout, exténué, fiévreux. Se croyant atteint d'un simple lumbago il décide de vaquer quand même à ses affaires et y réussit durant 24 h. Le soir la température est à 39°, la céphalée apparaît, un frisson se dessine ; le lumbago devient douloureux. Le lendemain le malade se purge et ne vient pas consulter. Il réussit à se lever, ne prend pas sa température et part à Rouen. Il en revient le soir même, avec 40°, frisson-

nant et dans un état de courbature telle qu'on est obligé de l'accompagner du train à son domicile.

Le 21 juillet, l'un d'entre nous est appelé auprès de lui et après l'avoir longuement examiné, reste très perplexe quant au diagnostic.

Tout le tableau clinique, se limitait, en effet, à une grosse température oscillant de 39°4 à 40°1, à une courbature généralisée imprécise, à une céphalée diffuse assez pénible mais sans localisation nette. Il existait quelques troubles digestifs : anorexie et constipation ; mais la palpation abdominale ne décelait aucun gargouillement de la fosse iliaque. La percussion de la rate décelait une matité normale, à peine un peu accrue. Il n'existait aucune trace d'éruption maculeuse sur la peau bref rien qui put autoriser le diagnostic de dothiérientérie, surtout avec un début aussi brusque, un pouls à 190, une tension artérielle à 13°8.

D'autre part, F., se plaignait d'un léger enchifrèment, aussi s'était-il arrêté lui-même au diagnostic de « grippe » ratifié par son médecin traitant. Nous-même, en l'examinant, dûmes convenir qu'il existait une légère rougeur du pharynx et une stomatite érythémateuse surtout marquée à la face interne de la joue gauche qui portait l'empreinte des dents. Mais ces signes muqueux, très légers nous paraissaient hors de proportion avec la violence de la fièvre. Nous quittâmes notre malade insatisfait, nous méfiant de ce diagnostic imprécis mais incapable, par les seuls moyens cliniques d'en formuler un autre. De toute nécessité, s'imposaient une hémoculture et une numération globulaire. Mais F., très indocile et autoritaire remit l'exécution de ces examens à quelques jours, persuadé qu'il ne s'agissait que d'une grippe et convaincu que les médecins s'agitaient vainement.

Le 24 juillet, la température se décrocha et esquisssa deux grandes oscillations entre 37°8 et 40°. Inquiet

de la tournure que prenait sa maladie F., nous manda de nouveau auprès de lui. Les constatations cliniques s'étaient légèrement modifiées : la rate était nettement perceptible sur quatre travers de doigts ; le foie était un peu gros et sensible.

Nous nous demandâmes aussitôt, si nous n'étions pas en présence d'un paludisme de première invasion ; quoique F., n'eût pas quitté la France, il voyageait beaucoup et venait de faire de courts séjours en Sologne. Il fallait éliminer cette hypothèse au plus vite. Cette fois les examens pratiqués aussitôt ne décelèrent aucun hématozoaire ; l'examen hématologique donnait les résultats suivants :

Globules rouges	5.022.000
Globules blancs	11.800
Poly. neutro.	80
Lympho.	7
Grands mono.	8
Moyens mono.	5

L'hémoculture était négative, Nous restions encore très perplexe devant le diagnostic. Mais peu à peu la lumière se fit dans notre esprit. Le 26 juillet, en revoyant F., alors que sa température était en pleine défervescence, que la rachialgie, la céphalée, la courbature persistaient à peine, nous pensâmes à la possibilité d'une spirochétose anictérique, seul diagnostic capable d'expliquer cette « grippe » curieuse.

La ténacité et la généralité des courbatures, l'allure de la courbe fébrile les petits accidents muqueux, la tuméfaction légère du foie et de la rate plaidaient en faveur de la spirochétose. Certes, il n'y avait pas de conjonctivite, pas d'épistaxis, pas de subictère ; mais en examinant notre sujet, nous fûmes frappé par une teinte très légèrement jaune de la peau et en examinant ses urines nous y trouvâmes de l'urobiline et 0 gr. 10 d'albumine.

Cette constatation perdait un peu de sa valeur, nous dit son médecin traitant. car à maintes reprises F., avait présenté des accidents analogues : il était hépatique de longue date. Sans nous tenir pour battu nous fîmes doser l'urée sanguine : elle était à 0 gr. 65 alors que la maladie était en pleine défervescence. Cette azotémie ne nous laissa cette fois aucun doute sur la validité du diagnostic.

Il fallait chercher le facteur étiologique : nageur émérite F., s'était baigné à plusieurs reprises en rivière au cours de ses multiples déplacements. Le dernier bain avait été pris en Seine, trois jours avant sa maladie mais il avait été précédé dans les dix derniers jours, de nombreux autres. Dix jours après nous fîmes pratiquer dans un grand laboratoire de ville un séro-diagnostic. Celui-ci se montra très fortement positif (le taux ne nous fut pas indiqué) les séro-diagnostic pratiqués avec les bacilles typhiques et parathyphiques furent négatifs.

La convalescence se déroula sans autres particularités qu'une asthénie importante et prolongée un amaigrissement de 5 kgr. et des troubles hépatiques persistants qui nécessitèrent ultérieurement une légère cure hydro-minérale.

Observation III. — Méningite spirochétosique épidémique chez l'enfant.

(Observation de Julien Marie et Pierre Gabriel)

(Bull. soc. méd. hôp., Paris, 8 nov. 1935)

B., Claude, garçon de 13 ans entre le 4 septembre à l'Hôpital Hérold ; il est tombé malade le 1^{er} septembre au réveil, il se sent fatigué il a mal à la gorge, se plaint de céphalée ; dans la matinée apparaissent des frissonnements répétés et intenses avec sensation de froid.

très vive et des douleurs musculaires à la face postérieure des cuisses et des mollets. Dans l'après-midi la température est à 40°2 : l'enfant est couché mais il ne peut supporter le poids des couvertures dont le contact lui est extrêmement douloureux. Il présente une agitation motrice et verbale considérable dans la nuit du 1^{er} au 2 septembre.

Le 2 septembre l'état est le même que la veille. Un médecin appelé porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le 3 septembre la mère est frappée par l'apparition d'une injection conjonctivale intense ; cependant devant la persistance de la fièvre, des douleurs et des vomissements l'envoi à l'hôpital est décidé le 4 septembre. La recherche des antécédents ne révèle rien d'intéressant dans le passé de l'enfant ; par contre, elle met en évidence un certain nombre de faits récents, très importants. L'enfant, habitant Pavillon-sous-Bois prenait depuis longtemps des bains journaliers dans le canal de l'Ourcq ; ces bains étaient très prolongés parfois durant trois heures, il plongeait, nageait dans l'eau les yeux ouverts s'amusant à aller chercher des cailloux au fond du canal. Le dernier bain remonte à peu près au 22 août c'est-à-dire huit jours environ avant le début de la maladie.

D'autre part, il existe auprès de sa maison un puits qui, dégageant une odeur fétide, a été curé le 26 août, donc 5 jours avant le début de la maladie ; dans la vase retirée du fond du puits l'enfant a trouvé un harmonica avec lequel il a joué pendant quelques instants et dans lequel il a notamment soufflé après l'avoir seulement passé rapidement sous l'eau du robinet. Signalons enfin que la maison où habite l'enfant est infestée de rats ; cependant les aliments sont enfermés dans un buffet à l'abri semble-t-il de tout contact. L'histoire clinique du petit malade pendant le séjour à l'hôpital se réduit aux symptômes suivants :

A l'entrée le 4 septembre, on est frappé par un certain degré de prostration un faciès vultueux et une rougeur légère des conjonctives ; il n'y a aucun subictère. La température est à 39°. La céphalée persiste. Il y a une légère raideur de la nuque et un signe de Kernig. Il n'y a aucun autre signe neurologique. L'examen de l'abdomen est négatif. Le foie et la rate paraissent normaux.

On ne trouve au cœur et aux poumons aucun signe pathologique. Une ponction lombaire faite le 5 au matin donne les résultats suivants : liquide céphalo rachidien clair, renfermant 457 leucocytes par mm³, représentés par de très nombreux lymphocytes et des rares polynucléaires ; albumine 0 gr. 50 ; recherche du bacille de Koch négative, culture sur gélose-ascite négative.

Le 5 septembre la céphalée a disparu, la température descend progressivement à 38°3 le matin, 37°7 le soir. On ne perçoit déjà presque plus la raideur de la nuque et le signe de Kernig. La diurèse est de 500cc. ; les urines foncées, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 6 septembre, on remarque l'apparition d'une vésicule d'herpès à la lèvre supérieure. Cependant la céphalée a totalement disparu et l'examen tant neurologique que général est totalement négatif.

Désormais l'enfant est guéri : durant le reste de son séjour à l'hôpital, c'est-à-dire jusqu'au 29 septembre, il n'accuse aucun trouble et des examens répétés ne montrent aucun signe pathologique : signalons seulement, à deux reprises, une poussée thermique à 38°4 attribuée à un épisode rhino-pharyngé.

Des ponctions lombaires successives montrent l'amélioration progressive et la guérison de la réaction méningée :

Le 10 septembre, 41 lymphocytes par mm³ ; 0 gr. 30 d'albumine ;

Le 13 septembre, 23 lymphocytes par mm^3 ; 0 gr. 0,15 d'albumine.

Les réactions de Pandy et de Wassermann sont négatives. Réaction de Guillain 0000022000000000.

Le 29 septembre, 1,8 lymphocytes par mm^3 ; 0 gr. 15 d'albumine.

Cependant durant cette période de convalescence, un certain nombre d'examens de laboratoire sont mis en œuvre pour la démonstration de l'origine spirochétosique de l'affection méningée :

1° La recherche de l'atteinte hépatique et de l'atteinte rénale, si fréquentes dans la spirochétose ictéro-hémorragique, donne les résultats suivants :

Absence de sels biliaires mais présence d'urobiline dans les urines (8 septembre);

Pas d'albuminurie à des examens répétés;

Urée sanguine à 0 gr. 52 (10 septembre);

Urée sanguine à 0 gr. 46 (13 septembre).

2° Le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique pratiqué le 10 septembre se montre positif au 1/500.000 (Dr. Mollaret).

3° Enfin, plusieurs inoculations au cobaye ont été réalisées :

a) *Inoculation de liquide céphalo-rachidien*

Une inoculation intrapéritonéale de 5 cc. de liquide céphalo-rachidien est faite au cobaye le 5 septembre (5^e jour de la maladie) sans résultat apparent.

b) *Inoculation des urines.*

Une inoculation sous-cutanée du culot de centrifugation des urines d'une miction recueillie aseptiquement est faite au cobaye les 17, 18 et 19 septembre, c'est-à-dire les 17^e, 18^e et 19^e jours de la maladie.

Les animaux inoculés les 18 et 19 septembre restent cliniquement sains. Par contre, chez celui inoculé le 17, on remarque le 30 septembre des manifestations pathologiques certaines : il est amaigri, le poil hérissé, reste

immobile ; on constate une teinte jaune légère mais indiscutable des gencives, des pattes et des conjonctives ; c'est au niveau des conjonctives qu'elle est le moins marquée. Les urines ne sont pas spécialement foncées. Ce cobaye meurt le 1^{er} octobre. L'autopsie pratiquée aussitôt montre une teinte jaune manifeste de la paroi abdomino-thoracique, du plastron costal, de l'intestin, des vaisseaux, de l'aorte en particulier. On note des suffusions hémorragiques dans le tissu sous-péritonéal de la région lombaire et au niveau des poumons, qui sont truffés de foyers hémorragiques. Le foie est d'aspect normal. La rate augmentée de volume, pesant 1 gr. 80, montre une série de petites formations nodulaires. Les surrénales ne sont pas hémorragiques. Des fragments des différents viscères sont prélevés pour les coupes histologiques. Des fragments de foie sont broyés dans du sérum physiologique et inoculés à trois cobayes qui meurent huit jours plus tard de spirochétose ictéro-hémorragique typique.

Observation IV. — Spirochétose méningée pure à forme mentale

(*G. Guillain et Jean Lereboullet*)

(*Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 8 novembre 1935*).

Notre malade, âgée de 44 ans, ménagère, a été admise à la clinique neurologique de la Salpêtrière, le 8 juin 1931 pour des troubles psychiques. Depuis l'âge de 18 ans, cette malade est atteinte de crises épileptiques typiques, avec début brusque, convulsions, morsure de la langue, perte des urines ; ces crises étaient d'ailleurs devenues moins fréquentes depuis quelques années.

C'est au cours d'une de ces crises, que, trois semaines avant son entrée à l'hôpital, la malade qui se prome-

nait sur une des berges de la Seine est tombée dans le fleuve ; elle a pu être sauvée. Peu après cet accident est survenu un état de torpeur avec amnésie et asthénie. En outre, depuis quelques jours, la fièvre est apparue et a motivé l'hospitalisation. — A son entrée à la clinique, la malade présente un état de torpeur accentuée ; très obnubilée, elle répond difficilement à l'interrogatoire. Elle n'est cependant pas confuse et reste assez bien orientée. La mémoire est diminuée surtout en ce qui concerne les faits récents.

La motilité est normale, les réflexes tendineux ne sont pas modifiés non plus que les réflexes cutanés. Les sensibilités superficielles et profondes sont intactes on constate cependant une douleur assez vive à la pression des masses musculaires. Il n'existe aucun trouble sphéro-cérébelleux, aucun trouble splinectérien.

L'examen ophtalmologique ne montre aucun trouble de la motilité oculaire, à part quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral ; les réflexes oculaires, le champ visuel, le fond d'oeil, sont normaux. Par contre, on remarque un cercle vert autour de l'iris, vraisemblablement attribuable à une malformation congénitale et surtout, une importante injection conjunctivo-ciliaire de l'oeil gauche qui retient tout particulièrement notre attention. Le réflexe cornéen est très affaibli des deux cotés.

Tous les autres nerfs crâniens sont normaux.

La fièvre est élevée oscillant entre 38° et 40°, la malade présente des sueurs abondantes, le pouls bat à 120. Il n'existe aucun trouble cardiaque ni pulmonaire, la tension artérielle est à 13-7 le foie et la rate sont normaux. L'arotémie est à 0 gr. 45.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : albumine 0 gr. 30 ; réaction de Pandy légèrement positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 84 éléments par millimètre cube à la cellule

de Nageotte ; réaction de Bordet Wassermann négative ; réaction de benjoin colloïdal 0000002222000000. L'examen du culot de centrifugation montre que l'hypercytose a une formule mixte avec des polynucléaires, des lymphocytes et des grands mononucléaires à noyau volumineux et clair. Il s'agissait donc d'un syndrome infectieux avec réaction méningée importante. Malgré l'absence totale d'ictère, nous avons pensé d'emblée à la possibilité d'une spirochétose du fait du début des accidents à la suite d'une chute dans la Seine, des douleurs musculaires et surtout de l'injection conjunctivo-ciliaire, extrêmement nette.

Une amélioration rapide ne tarde d'ailleurs pas à se produire et la température tombe en lysis. Une seconde ponction lombaire pratiquée le 13 juin montre une atténuation de la réaction méningée : albumine 0 gr. 30 ; réaction de Pandy légèrement positive ; glycorachie 0 gr. 60 ; 41, 6 cellules par millimètre cube ; réaction du benjoin colloïdal : 0000022210000000. L'inoculation, sous la peau d'un cobaye, de 5 cc. de liquide reste négative. Les jours suivants la température continue à baisser et devient normale. Les troubles psychiques disparaissent complètement, ainsi que l'injection conjunctivo-ciliaire ; la malade quitte l'hôpital entièrement guérie. Un séro-diagnostic de la spirochétose est pratiqué à l'Institut Pasteur le 26 juin. Ce séro-diagnostic positif nous apporte la preuve de l'étiologie de cette méningite.

Observation V. — Méningite spirochétosique

(Observation de Julien Marie et Pierre Gabriel)

(Bull. soc. méd. hôp., Paris, 8 nov. 1935)

André M., jeune garçon de 12 ans est envoyé par son médecin le 30 août à l'Hôpital Hérold pour un syndrome

méningé. C'est à S.-sur-Loing où l'enfant était en vacances qu'il est tombé malade le 25 août. Le début a été brutal par de la céphalée et des violentes douleurs dans la nuque et dans les jambes empêchant la marche. La température monte brusquement à 40°. Un médecin de S.-sur-Loing appelé constate une angine et un syndrome méningé discret avec raideur de la nuque et Kernig peu marqué. Il envisage diverses hypothèses : fièvre typhoïde, méningite, poliomyélite à forme méningée.

Le lendemain 26 août la température reste à 40°1, la céphalée, les contractures persistent ; on note de la constipation. Une légère amélioration se produit le 27 août, la température tombant à 39°, la céphalée s'atténuant.

Le 28 août cette amélioration s'accroît : la température est normale à 37°2. On ramène l'enfant à Paris.

Le 29 août la température est toujours normale et l'état général bon ; cependant un vomissement survient, le seul de toute la maladie.

Après ces deux jours d'apyrexie, le 30 août, la température remonte à 38°8, le pouls étant à 80°. La céphalée réapparaît, le signe de Kernig est constaté par le médecin. Devant cette rechute fébrile, l'envoi de l'enfant à Hérold est décidé. Il y entre dans la soirée. L'interrogatoire des parents ne révèle aucun fait pathologique notable dans le passé de l'enfant ou dans son entourage ; il fournit cependant un renseignement important : l'enfant, en vacances à S.-sur-Loing, depuis le mois de juillet, prend dans le Loing des bains extrêmement fréquents ; son dernier bain date du 25 août, et c'est immédiatement après sa sortie de l'eau qu'il est tombé malade : cinq autres enfants, d'après les affirmations de la mère seraient dans le même cas.

A l'entrée à l'hôpital, le 30 août, on se trouve en

présence d'un jeune garçon se plaignant de céphalée et présentant une température vespérale de 38°4. On met en évidence une raideur de la nuque et un signe de Kernig nets quoique discrets. Il n'y a pas d'autres signes neurologiques ; les réflexes, la motilité et la sensibilité sont intacts. L'examen du cœur et des poumons est négatif. Le foie et la rate paraissent normaux.

En somme, tout se réduit à la constatation d'un léger syndrome méningé.

Un examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair renfermant 250 éléments au millimètre cube représentés par de nombreux lymphocytes et quelques rares polynucléaires ; albumine : 0 gr. 40 ; pas de germe à l'examen direct ; ensemencement sur gélose-ascite négatif.

Dès le lendemain 31 août la température est retombée à 37° et la céphalée a disparu. Cependant, on trouve encore une raideur de la nuque et un signe de Kernig discrets.

Ces signes persistent encore le 4 septembre alors que l'enfant n'accuse plus aucun trouble fonctionnel, alors que sa température est normale, son état général excellent et que le reste de l'examen est négatif. Une ponction lombaire à cette date ramène un liquide clair contenant 36 lymphocytes au millimètre cube, 0 gr. 30 d'albumine ; il n'y a pas de germe à l'examen direct et la culture sur gélose-ascite est négative.

Enfin, le 8 septembre la contracture légère, qui seule persistait, disparaît à son tour.

L'enfant est désormais cliniquement guéri.

On fait encore le 10 septembre une série d'examens :

1° Ponction lombaire : 20 éléments au millimètre cube ; lymphocytes et quelques globules rouges ; albumine, 0 gr. 30.

2° Urée sanguine : 0 gr. 31 ;

3° Recherche positive des pigments biliaires dans les urines ; recherche négative des sels biliaires ;

4° Séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique : positif au 1/100.000 (Dr. Mollaret), ce qui signe la nature spirochétosique de l'affection.

Le 13 septembre le liquide rachidien présente encore 40 lymphocytes par millimètre cube ; albumine, 0 gr. 25 Les réactions de Pandy et de Wassermann sont négatives. Réaction de Guillain : 0000022100000000.

Le jeune malade quitte le service le 17 septembre, il est en excellente santé et son examen clinique est normal.

Observation VI

(A. Cain, Roger Cattan et Bensaude)

C., Jean, 16 ans charcutier, entre dans le service le 19 septembre 1935 pour une affection fébrile. Son début s'est fait cinq jours avant l'entrée par une courbature généralisée, des myalgies, une céphalée intense. La température s'est élevée brusquement à 37°5 le 16 septembre, à 40° le 17, à 40°1 le 18 septembre.

Le 19 septembre jour de l'entrée la température est à 38°6, le pouls à 84°. Le malade est prostré. Il répond difficilement aux questions qu'on lui pose. Il se plaint surtout de céphalée et d'une courbature généralisée. La langue est saburrale, l'abdomen est souple et indolore, Le foie ne dépasse pas le rebord costal. Par contre la rate est très augmentée de volume et percevable, sur cinq travers de doigts. On sent nettement son pôle inférieur par la palpation de l'hypochondre gauche. Les bruits du cœur sont normaux. On note quelques sous-crépitations dans les deux champs pulmonaires. Le système nerveux est intact. En particulier il n'existe pas de symptômes d'atteinte méningée.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, ni pigments, ni sels biliaires. On y note seulement l'existence d'une quantité notable d'urobiline. Un tel aspect éveillait l'idée d'une typhoïde, à son début. Cependant dès le début, deux symptômes avaient attiré notre attention : l'existence d'un très léger subictère et celle d'une injection vasculaire marquée de la muqueuse conjonctivale. Nous apprenions en outre que notre malade avait l'habitude de se baigner chaque semaine dans la Marne. Le soir de l'entrée, la température s'éleva à 39°. Une hémoculture fut alors pratiquée, elle devait rester négative. De même un séro-diagnostic typho-paratyphique fut entièrement négatif le lendemain.

Le 22 septembre un examen hématologique fournit les réponses suivantes :

Globules rouges	3.810.000
Globules blancs	4.200
Hémoglobine	80 %
Val. globulaire	1,05
Poly. neutro.	72,30
Poly. éosino.	0,30
Lymphocytes	2,40
Moyens mononu.	7,40
Moyens monocytes	2
Moyens monoc. gran.	3,70
Grands mononu.	3,40
Grands monocytes	1,10
Grands monoc. gran.	6,80
Cellules de Turck	0,30
Cellules indifférenciées	0,30

Malgré l'absence d'albumine dans les urines, leur examen cytologique décèle la présence de rares cylindres granuleux. Enfin, un dosage pratiqué le 22 septembre donne 1 gr. d'urée par litre de sérum.

Le 24 septembre un séro-diagnostic pour spirochè-

tose pratiqué à l'Institut Pasteur se montre positif. Ce jour-là, la température qui baissait régulièrement depuis l'entrée du malade à l'Hôpital, atteint 37°. Le malade sort progressivement de l'état de fatigue extrême ou cette courte affection l'avait plongé.

Le 30 septembre l'urée sanguine n'est plus que de 0 gr. 40 pour 1000. Le 6 octobre, le malade sort guéri de l'hôpital. Sa rate est pourtant encore nettement perceptible ; on sent même son pôle inférieur dans les grandes inspirations.

CONCLUSIONS

1. Si la spirochétose ictéro hémorragique est actuellement bien connue dans sa forme typique, hépatoméningo-rénale, il existe de nombreuses formes atypiques, beaucoup plus rares et qui peuvent être la source d'erreurs de diagnostic.

2. Nous classerons ces formes atypiques en deux groupes :

A) *les formes anictériques ;*

B) *les formes atypiques par association de symptômes insolites.*

3. Parmi les *spirochètoses anictériques*, il est important de retenir :

a) *La méningite spirochètosique* qui réalise le tableau clinique des méningites lymphocytaires bénignes avec cependant une rechute qui rappelle la spirochétose.

b) *La forme pseudo grippale* réalisant le tableau d'une infection aiguë banale dans laquelle aucun symptôme n'évoque le diagnostic de spirochétose.

c) *La forme azotémique pure* caractérisée par l'asso-

ciation d'un syndrome infectieux et d'un syndrome rénal.

4. Parmi les *formes atypiques* par association de symptômes insolites nous citerons :

a) *Des formes mentales* à type de confusion, d'excitation ou de délire.

b) *Des formes myocloniques* avec secousses myocloniques accompagnant une spirochétose plus ou moins typique.

c) *Des formes médullaires* exceptionnelles, avec paraplégie évoluant en même temps qu'une spirochétose.

d) *Des formes névritiques ou polynévritiques.*

e) Enfin des *formes occultes*, évoluant à bas bruit et découvertes à l'occasion d'un séro diagnostic pratiqué de façon fortuite.

5. Dans toutes ces formes atypiques le diagnostic sera basé :

A) *Sur les commémoratifs* : notion de bains de rivière ou de contamination possible par les rats.

B) *Sur certains signes cliniques* qui prennent toute leur valeur au cours des formes anictériques : l'herpès, l'injection conjonctivale, la fièvre élevée, l'asthénie, l'azotémie.

C) *Sur les examens de laboratoire* : recherche du spirochète dans le sang pendant les quinze premiers jours, séro-diagnostic le 15^e jour.

Vu :
le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu :
Le Président de thèse :
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Apert et Broca.** — « A propos de deux cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable », *Presse médicale*, 20 décembre 1922.
- Bloch et Herbert.** — « Myalgies généralisées simulant une méningite aigüe » Spirochétose anictérique », *S.M.H.P.*, 1917, p. 75.
- Bessemans et Thiry.** — « Contribution à l'étude des leptospires aquicoles », *Revue belge des Sc. méd.*, t. II, 10 décembre 1930.
- Boquien.** — *La méningite lymphocytaire curable*, thèse, Paris, 1933.
- Cocher et Fichet.** — « Nouvelles observations de spirochétose méningée anictérique », *Presse médicale*, 22 avril 1933.
- Costa et Troisier.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique sans ictère, hémorragies ni rechutes », *S.M.H.P.*, 1916, p. 1806.
- « Réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique », *S.M.H.P.*, 1916, p. 1802.
- « Nouvelles observations de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée pure », *S.M.H.P.*, 1918, p. 762.
- « Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique », *Soc. de biologie*, 1917, p. 29.

- Costa, Pecker et Troisier.** — « L'azotémie dans la spirochétose ictéro-hémorragique d'après l'examen du liquide céphalo-rachidien », *C.R. Soc. d'ebiologie*, 1917, p. 375.
- Cain, Cattan et Bensaude.** — « Trois cas atypiques de spirochétose ictéro-hémorragique », *S.M.H.P.*, 1935, p. 1470.
- Caroli.** — « Un cas d'azotémie fébrile spirochétosique », *S.M.H.P.*, 1935, p. 1470.
- Debray et Jonesco.** — « Forme a rechute de la spirochétose méningée pure », *S.M.H.P.*, 1926, p. 831.
- Favre et Mathieu.** — « Notes cliniques sur quelques cas de spirochétose anictérique », *S.M.H.P.*, 1917, p. 1273.
- Fiessinger.** — « La nouvelle spirochétose : la spirochétose française », *Annales de médecine*, 1918, p. 156.
- Fiessinger et Janet.** — « A propos de la spirochéturie dans la spirochétose ictéro-hémorragique », *S.M.H.P.*, 1921, p. 396.
- Guillain et Lereboullet (J.).** — « Spirochétose méningée pure à forme mentale », *S.M.H.P.*, 1935, p. 1509.
- Garnier et Reilly.** — « Les réactions méningées au cours de la spirochétose ictérigène », *C.R. Soc. de biologie*, 1917, p. 446.
- « Les formes prolongées de la spirochétose ictérigène », *S.M.H.P.*, 1917, p. 711.
- Halbron et Klotz.** — « Spirochétose méningée pure à double rechute avec hyperglycorachie du liquide céphalo-rachidien », *S.M.H.P.*, 1935, p. 514.

- Harvier et Chabrun.** — « Spirochétose anictérique à forme de polysérite aiguë bénigne suivie de néphrite hématurique », *Paris-médical*, 5 juin 1926, p. 541.
- Laignet-Lavastine, Boquien et Puymartin.** — « Spirochétose méningée anictérique », *S.M.H.P.*, 1931, p. 802.
- Labbé, Boulouin, Uhry et Ullmann.** — « Sur un cas de spirochétose ictérogène accompagné de paraplégie », *S.M.H.P.*, 1935, p. 1504.
- Lemierre et Laplane.** — « Sur un cas de spirochétose anictérique », *S.M.H.P.*, 4 juillet 1934, p. 965.
- Merklen et Gounelle.** — « Sur l'existence des néphrites aiguës à spirochètes », *S.M.H.P.*, 1933, p. 1582.
- Meurin (H.-J.).** — *Etude clinique de la leptospire méningée (spirochétose méningée pure)*, Thèse, Paris, 1937.
- Nicaud.** — « La spirochétose méningée pure », *Presse médicale*, 18 mai 1932.
- Ponmailloux.** — « Spirochétoses anictériques », *La Médecine pratique*, 20 décembre 1931.
- Rist et Rolland.** — « Méningites d'allure épidémique », *S.M.H.P.*, 21 octobre 1910.
- Roger et Vague.** — « Les formes neuro méningées de la spirochétose », *Gazette des hôp.*, 1937, n° 61-63.
- Schwartz.** — *Spirochétose méningée pure à spirochète d'Inada et Ido*, thèse, Paris, 1931.
- Tapie et Bounhoure.** — « Deux cas de spirochétose à forme méningée », *S.M.H.P.*, 1925, p. 604.
- Troisier.** — « Les séquelles rénales tardives de la spirochétose ictéro-hémorragique », *S.M.H.P.*, 1924, p. 910.

Troisier, Bariéty, Mlle. Erber et Gabriel. — « Existe-t-il une spirochétose occulte d'origine hydrique » ? *S.M.H.P.*, 1934, p. 26.

Troisier, Bariéty et Macrey. — « Spirochétose ictéro-hémorragique fébrile pure (Leptospirose fébrile pure » *S.M.H.P.*, 8 nov. 1935.

Vincent (G.). — *La spirochétose ictéro-hémorragique à Paris. A propos de quelques observations récentes*, Thèse, Paris, 1933.

Widal, Lemierre et Kindberg. — « Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien », *Soc. méd. hôp.*, Paris, 1910, p. 270.

Imp. F. BOISSEAU, Rue du Taur, 34 - TOULOUSE (France)



